ITEM 291 : SYNDROME DE LYSE TUMORALE

Syndrome de lyse tumorale = conséquence de la destruction massive de cellules tumorales, conduisant au relargage dans la circulation des composés intracellulaires

Physiopath	Relargage des composés intracellulaires : **phosphates, acides nucléiques, potassium**	
	Insuffisance rénale aiguë	2 mécanismes : - **Précipitation de cristaux phosphocalciques** : favorisée par un milieu alcalin - **Précipitation de cristaux d'acide urique**
Causes	Type de maladie tumorale	= Principalement selon le **temps de doublement cellulaire** - A haut risque : **LAM hyperleucocytaire**, **LAL**, **lymphome de Burkitt**, **lymphome lymphoblastique** - A risque intermédiaire : - **Lymphome de haut grade** (lymphome diffus à grandes cellules B), **LLC** (traitement par vénétoclax)
	Masse tumorale	= Risque plus élevé en cas de **masse tumorale élevée** : taux de blastes, masse tumorale clinique ou radiologique, taux de LDH…
	Chimiothérapie	→ **2/3** des syndromes de lyse tumorale surviennent en réponse à la prise en charge thérapeutique FdR : - **Tumeur chimiosensible** - **Chimiothérapie cycles-dépendantes** : **anthracycline**, **méthotrexate**, **étoposide**…
	Terrain	- **Insuffisance rénale** préexistante : ↘ clairance des composés relargués
Diagnostic	→ **Syndrome de lyse biologique** (≥ 2 manifestations biologiques) ou **clinique** (biologique + ≥ 1 manifestation clinique)	
	C	- **Insuffisance rénale** : quasi-constante - **Troubles cardiovasculaires (secondaires aux troubles hydroélectrolytiques)**
	Bio	- **Hypocalcémie** : calcémie totale **< 1,75** mmol/L ou baisse **> 25%** - **Hyperkaliémie** : kaliémie **> 6** mmol/L ou augmentation **> 25%** - **Hyperuricémie** : acide urique **> 476** µmol/L ou augmentation **> 25%** - **Hyperphosphorémie** : phosphatémie **> 1,45** mmol/L ou augmentation **> 25%**
TTT	PMZ	- **Ne pas corriger une hypocalcémie** chez un patient à risque ou ayant un syndrome de lyse avéré sans trouble neurologique (l'apport de calcium majore la précipitation phosphocalcique) - Supprimer les apports en potassium et en phosphates chez les patients à risque (ne pas corriger une hypokaliémie ou une hypophosphatémie) - **Ne pas réaliser d'alcalinisation des urines** : efficacité limitée pour limiter la précipitation des cristaux d'acide urique, majore la précipitation phosphocalcique
	Prévention	= Systématique chez les patients à risque - Maintien d'une **diurèse satisfaisante** = **1,5 à 3L/m²/jour** : remplissage vasculaire par **SSI**, poursuivi tant que le risque est présent (masse tumorale élevée, encadrement de la chimiothérapie) - Hypo-uricémiant : . **Urate oxydase recombinante** = **rasburicase** : si risque haut/intermédiaire . **Allopurinol** (400 à 800 mg/j) chez les patients à faible risque - **Chimiothérapie progressive**
	Traitement	- **Hydratation** IV par SSI pour **diurèse abondante** - **Urate oxydase recombinante** : contrôle rapide de l'hyperuricémie en **4h** - Traitements adjuvants (intérêt limité) : **diurétiques, chélateurs du phosphate** - **Epuration extra-rénale :** en cas d'IRA, d'anomalie métabolique menaçante (hyperphosphorémie ou hyperkaliémie non contrôlée)
	Urate oxydase recombinante	= **Rasburicase** (Fasturtec®) : permet la transformation de l'acide urique en allantoïne, hydrosoluble. **Attention contre-indication chez les patients ayant un déficit en G6PD** - Posologie : . Schéma classique : 0,2 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours . Alternative : injection unique (1 x 0,2 mg/kg à J1), réinjection en cas d'hyperuricémie
	Surveillance	- Surveillance biologique rapprochée toutes les 4 à 6h - Surveillance ECG en cas d'hyperkaliémie ou d'hyperphosphatémie